

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 89

Contribution à l'Etude
des Péritonites Puerpérales
Ante Partum

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 11 Mai 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques GUILLARME

Ancien Interne des Hôpitaux de Dijon

Né le 5 Avril 1913, à LORIENT (Morbihan)



LYON

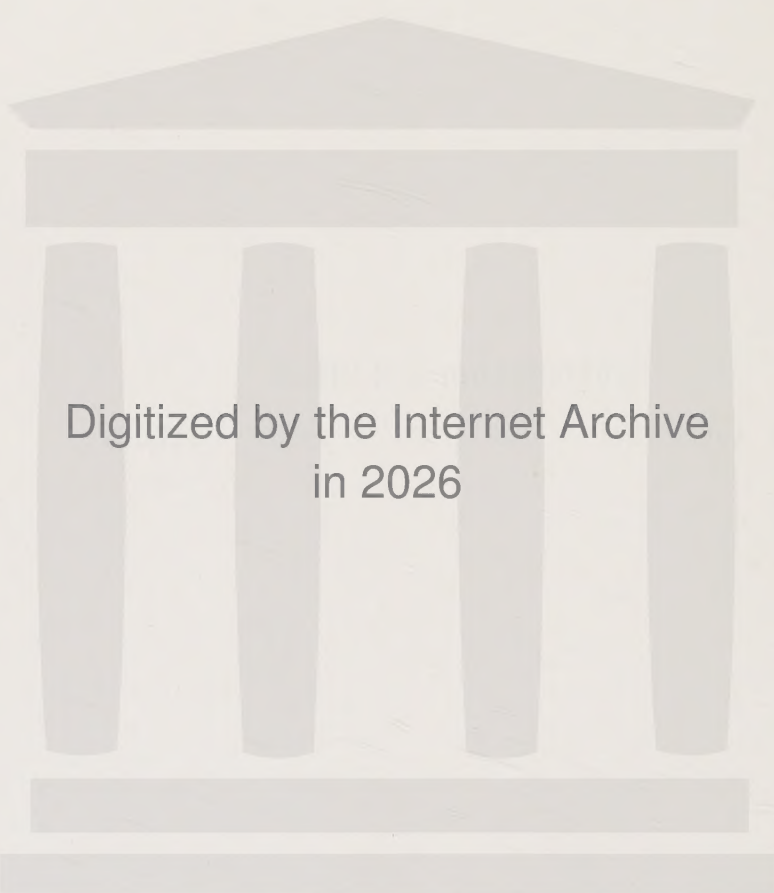
BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1939

**Contribution à l'Etude
des Péritonites Puerpérales Ante Partum**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552408_0083

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 89

Contribution à l'Etude des Péritonites Puerpérales Ante Partum

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 11 Mai 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques GUILLARME

Ancien Interne des Hôpitaux de Dijon

Né le 5 Avril 1913, à LORIENT (Morbihan)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1939



PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN,
PAVIOT, NICOLAS, VILLARD., NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET. CLUZET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. FROMENT
Cliniques chirurgicales		SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements		PATEL.
Clinique ophtalmologique		BERARD.
Cliniques dermatologique et syphiligraphique		VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique		BONNET.
Clinique médicale infantile		FAVRE.
Clinique gynécologique.....		LEPINE (J.).
Clinique Oto-rhino-laryngologie		MOURIQUANT.
Clinique urologique.....		COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose		CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses		TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		COURMONT
Chimie biologique et médicale		J. CHALIER
Chimie organique et Toxicologie		PONTHUS.
Matière médicale et Botanique		FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREL.
Anatomie		MANCEAU.
Histologie		GUIART.
Physiologie		LATARJET.
Pathologie interne		POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique		HERMANN.
Anatomie pathologique		CORDIER.
Chirurgie opératoire		CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie		J.-F. MARTIN.
Médecine légale		SANTY.
Hygiène		ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie		Etienne MARTIN
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		ROCHAIX.
		LEULIER.
		PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (Léon
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUULT	BERTRAND
BERNHEIM	REVOL	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	ENSELME	CROIZAT	LEVRAT
CHAMBON	SEDALLIAN	JOSSERAND	
EPARVIER	CREYSSSEL	DELORE	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. VORON, *président* : EPARVIER, *assesseur* ;
PIGEAUD et BERTRAND.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage de ma grande
affection et de ma vive reconnais-
sance.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON FRERE ET A MA SŒUR

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. VORON

*Professeur de Clinique Obstétricale
à la Faculté de Médecine de Lyon*

En témoignage de respectueuse
et profonde reconnaissance pour
l'honneur qu'il nous fit en accep-
tant de présider cette thèse.

A NOS JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR BARBIER
Professeur à l'Ecole de Médecine de Dijon
Chirurgien de l'Hôpital

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOREL

Nous leur dédions ce travail
qu'ils ont bien voulu nous inspirer
et pour lequel ils n'ont cessé de
nous prodiguer leurs conseils.
Nous sommes heureux de leur ex-
primer notre grande reconnais-
sance et notre respectueux atta-
chement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LECLERC
Directeur de l'Ecole de Médecine de Dijon
Professeur de Clinique Chirurgicale

Nous le remercions de la grande
bienveillance avec laquelle il nous
accueillit toujours et des précieux
conseils qu'il sut nous donner au
cours de nos études médicales.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PETITJEAN
Professeur de Clinique Médicale
à l'Ecole de Médecine de Dijon

Nous sommes heureux de pou-
voir exprimer notre très grande
reconnaissance et notre respec-
tueux attachement à ce Maître qui,
par sa grande bonté, sut nous faire
aimer et comprendre à travers son
enseignement la carrière médicale.

A MONSIEUR LE DOCTEUR FRÉDÉRIC P. LECLERC

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEVET

A MONSIEUR LE DOCTEUR SOICHOT

Avec notre grande reconnaissance pour le dévouement avec lequel il nous ont prodigué leur enseignement pendant la préparation de notre internat.

A NOS MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX DE DIJON

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PETITJEAN
MONSIEUR LE DOCTEUR LONGIN
MONSIEUR LE DOCTEUR GUERAIN

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PETITJEAN
MONSIEUR LE DOCTEUR LONGIN
MONSIEUR LE DOCTEUR GUERAIN
MONSIEUR LE DOCTEUR BARBIER
MONSIEUR LE DOCTEUR BLANC
MONSIEUR LE DOCTEUR MONCHARMONT
MONSIEUR LE DOCTEUR QUANQUIN
MONSIEUR LE DOCTEUR AGRON

Contribution à l'Etude des Péritonites Puerpérales Ante Partum

INTRODUCTION

Les péritonites puerpérales post-partum sont connues depuis longtemps et nombreux sont les travaux qu'elles ont suscités et qu'elles suscitent encore.

Bien que fort rares de nos jours, les observations publiées sont en assez grand nombre et nombreuses sont les communications et les thèses faites à ce sujet.

Sans doute reste-t-il bien des points obscurs et les discussions ne sont-elles pas encore closes à ce sujet et plus spécialement sur des questions de pathogénie et de traitement. Quoi qu'il en soit il existe de très bonnes études d'ensemble basées sur la réunion de grand nombre d'observations, et suffisantes pour se faire au moins une opinion sur la question.

Au contraire, la littérature est très sommaire sur la question des péritonites pouvant survenir avant tout début d'accouchement chez la femme enceinte.

A peine trouve-t-on quelques communications de cas « troublants » où une péritonite d'origine indéterminée amènerait rapidement la mort chez des

femmes dans les trois ou quatre derniers mois de leur gestation.

Alors que le tableau clinique de la péritonite post-partum est bien connu dans toutes ses particularités, alors que nul aujourd'hui ne songerait à contester que dans ces cas seul le bistouri est de mise et peut sauver la malade, on peut s'étonner du trouble et des hésitations thérapeutiques qui accompagnent l'éclosion d'une péritonite puerpérale ante-partum, dont bien souvent on méconnaît l'origine génitale.

C'est donc de cette forme très particulière que nous nous proposons de nous occuper en montrant tout d'abord que, bien que rare, cette forme de péritonite existe, que son allure clinique s'explique en grande partie par sa pathogénie, enfin que le traitement chirurgical est seul de mise et peut amener la guérison s'il est appliqué précocement.

La péritonite puerpérale ante-partum survient chez la femme enceinte généralement dans les derniers mois de la grossesse. Elle admet une cause génitale, du moins dans les cas qui nous intéressent. Parmi toutes les pathogénies invoquées nous en envisagerons une, bien spéciale, qu'il nous a été permis de voir en cours d'intervention et qui semble expliquer bien des particularités dans son allure clinique, qui semble aussi apporter un peu de lumière à des cas jusque-là restés sans explication acceptable.

Au début de notre étude nous rappellerons rapidement l'évolution des idées sur les péritonites puerpérales, bien qu'il nous soit nécessaire pour cela de sortir un peu de notre sujet, car les anciens auteurs

semblent avoir signalé seulement les péritonites du post-partum. Elles nous intéressent malgré tout parce qu'elles sont des péritonites de la puerpéralité, et comme telles, ont des points communs.

Nous essayerons ensuite de montrer que, malgré leur petit nombre, les péritonites ante-partum existent manifestement; nous en étudierons l'étiologie et la pathogénie; puis, dans un chapitre de symptomatologie, nous verrons quels sont leurs caractères cliniques et leur évolution.

Le chapitre suivant sera consacré au diagnostic et enfin nous terminerons en envisageant le traitement tel qu'il semble qu'on doive le concevoir actuellement.

HISTORIQUE

Les péritonites puerpérales étaient fort fréquentes autrefois et sévissaient sous forme d'épidémies meurtrières, fauchant véritablement des salles entières d'accouchées devant l'impuissance des médecins accoucheurs.

C'est qu'en effet on ne possédait pas alors la notion de « microbisme » et celle d'asepsie qui en découle logiquement. La nature de l'affection était inconnue et les plus extraordinaires théories furent émises pour l'expliquer, à une époque où seule l'anatomie pathologique venait éclairer la clinique.

Puis vinrent les découvertes de Pasteur qui transformèrent complètement les idées en apportant le précieux concours du laboratoire. On ne parle bientôt plus de « fièvre puerpérale », moyen facile de cacher son ignorance, mais d'infection puerpérale avec ses multiples aspects et c'est alors que prend corps la notion de « péritonite puerpérale », dont les symptômes jusque-là observés, fort minutieusement d'ailleurs, étaient restés sans interprétation, du moins satisfaisante.

AVANT PASTEUR

Les médecins avaient bien déjà constaté à l'autopsie des femmes mortes pendant les suites de couches un

épanchement blanchâtre dans l'abdomen. C'est alors que, pour en donner l'explication, prennent corps différentes théories dont :

— *celle des déviations laiteuses* :

Pour Puzos (1686), « le lait est attiré vers l'utérus pendant la grossesse et vers la mamelle après l'accouchement, mais il peut se porter sur d'autres parties dans lesquelles il se répand ».

Cliniquement on observait des douleurs abdominales avec ballonnement du ventre, et les malades mouraient habituellement du cinquième au neuvième jour. A l'autopsie on trouvait dans le bas-ventre une sérosité laiteuse et du lait caillé à la surface externe des intestins.

Pour Lieutaud (1765) la distension douloureuse de l'abdomen, entraînant la mort et correspondant à des épanchements laiteux ou purulents, succédait à la suppression des lochies. C'était pour lui un accident très fâcheux.

Selle, en 1778, parle de matières purulentes trouvées sur l'épiploon et le péritoine de femmes mortes ainsi, et dont la nature « ne laisse aucun doute sur la réalité d'une métastase laiteuse ».

Doulcet, en 1782, donne une description complète de la maladie, qui sévissait alors de façon endémique et il parle encore d'épanchements de nature laiteuse. Il signale que « la matrice était absolument saine ».

Un certain nombre d'autres auteurs tels que Mead et Hulme considèrent les épanchements abdominaux comme étant à l'origine de l'infection puerpérale. « L'inflammation de l'épiploon et des intestins, dit

Hulme (1772) est la cause essentielle de la fièvre puerpérale. »

Trente années plus tard encore, en 1803, Pinel professait que la fièvre puerpérale consiste dans une affection locale primitive dont le siège est le péritoine.

Les théoriciens mis à part, d'autres auteurs enfin se contentent de donner la description des symptômes qu'ils constatent et à quelques détails près ils décrivent ce que nous observons dans les péritonites puerpérales post-partum. Apparition trois à quatre jours après l'accouchement, coliques violentes, diarrhée, météorisme, signes généraux graves, puis mort du cinquième au onzième jour.

Pouteau en signale une épidémie à Lyon en 1750. Delamotte en rapporte une à Rouen et à Caen en 1765. A l'étranger l'affection sévit également : à Vienne, en 1771, à Londres en 1781 (Rapport de Leake). Les autopsies pratiquées montrèrent toujours : un liquide séro-purulent dans la cavité abdominale, les parties environnantes souvent phlogosées, l'utérus ordinairement sain.

Au début du xix^e siècle, en 1801, Bichat fait faire un nouveau progrès à la question en déclarant que « les épanchements trouvés à l'autopsie des cadavres de femmes mortes au cours d'épidémie puerpérale sont dus à l'inflammation du péritoine et non à la déviation du lait sur le bas-ventre. La péritonite amenant les mêmes résultats chez les femmes qui ne sont pas en couches, et même chez les hommes ».

Viennent ensuite Hervieux, Siredey, ce dernier qui

reconnaît comme étiologie de la péritonite le processus lymphatique. Puis Tonnelé, en 1830, donne une description complète de la lymphangite. Enfin, en 1845, puis 1870, Cruveilhier, puis Botrel et Lucas Championnière soutiennent que l'infection puerpérale est secondaire à la lymphangite.

EPOQUE PASTEURIENNE

Enfin nous arrivons à la période des découvertes de Pasteur, et dès lors si les travaux sont très nombreux, les péritonites puerpérales sont de plus en plus rares et bien loin de revêtir ce caractère épidémique qu'elles semblaient avoir auparavant.

Les différents Congrès de Chirurgie et d'Obstétrique font le bilan des découvertes récentes et on s'occupe alors surtout d'opposer un traitement efficace à l'affection. Citons seulement : le Congrès de Chirurgie de 1889 où Bouilly écrivait : « Tout est permis dans les cas de péritonites puerpérales puisque la mort est absolument fatale » ; les travaux de Tarnier ; le Congrès de Rome de 1899. A partir de ce moment les idées thérapeutiques évoluent et beaucoup admettent que la péritonite est curable chirurgicalement et qu'on ne doit pas attendre sans rien faire.

En 1901 et 1903 MM. Jeannin, Demelin, Tissier, Brindeau, Picqué, Reynier prennent part aux discussions qui eurent lieu à la Société d'Obstétrique, puis viennent le Congrès de Chirurgie de 1911 sur le traitement des péritonites aiguës, les Congrès de Madrid (1921), de Strasbourg (1923). Ces années dernières enfin les

ouvrages didactiques et les communications sont nombreuses. Les péritonites puerpérales sont sans contredit de plus en plus rares, puisque nous trouvons une statistique de M. Le Lorier portant sur les années 1931-32-33 et donnant une proportion de 5 péritonites sur 12.000 accouchements. Pourtant elles font l'objet de communications constantes, et tout récemment (novembre 1938) MM. J. Courtois et G. Philippe en reprennent rapidement l'étude, plus spécialement du point de vue thérapeutique, à propos de 16 cas récemment observés par eux. Citons enfin les nombreux ouvrages complets de MM. Jeannin, Brindeau, Devraigne, Metzger, Chomé, Portes, J.-L. Faure, Lecène, dans lesquels on trouve de très complètes descriptions d'ensemble sur la question.

Auteurs anciens et modernes sont donc unanimes à reconnaître l'existence des péritonites post-partum et ils en décrivent avec une grande richesse de détails la symptomatologie et l'évolution clinique. Au contraire on est frappé de ne voir nulle part de description d'ensemble des péritonites survenant au cours de la gestation. Et pourtant en étudiant de plus près toutes ces observations, n'y aurait-il pas lieu de faire une discrimination ? A un examen plus approfondi elles révèlent des différences appréciables, au moins au point de vue de leur situation dans le temps. C'est ce qui fera l'objet de notre étude au cours du chapitre suivant.

CLASSIFICATION DANS LE TEMPS DES PERITONITES PUERPERALES

La littérature est riche, nous l'avons vu, en observations de péritonites puerpérales, mais il est facile de comprendre la grande difficulté qu'il y a pour un observateur, si impartial soit-il, à discerner le moment précis où ont débuté les phénomènes qui vont déclencher le drame abdominal.

Il nous est permis de supposer que l'origine réelle des accidents péritonéaux n'est pas toujours dans le post-partum, et que le début pourrait en remonter à une date antérieure à l'accouchement.

Dans la plupart des observations relatées à ce sujet nous voyons le début des accidents survenir dans les sept premiers jours qui suivent l'accouchement.

Il s'agit d'une femme bien portante, accouchant normalement à terme et qui fait des accidents péritonéaux dans la période des suites de couches. Manifestement il s'agit de péritonites post-partum qui ne sauraient nous intéresser. Mais, par contre, à côté de ces formes bien définies, il en est d'autres au moins troublantes, telle cette observation publiée en 1928 par M. Le Lorier et que l'on peut résumer brièvement ainsi :

« Primipare de 18 ans. Grossesse normale jusqu'au terme.

Le 10 mai 1928 entre à la Maternité. Température : 37°. Pouls : 80; semble un peu fatiguée. Dyspnée malgré auscultation négative.

Le lendemain, accouchement par le siège sans incident. Enfant mort de 1.380 gr. Placenta de 300 gr.

Peu après la température s'élève à 39°. Pouls filant. Dyspnée de plus en plus intense.

Mort exactement quatre heures après l'accouchement.

Autopsie : A l'ouverture de l'abdomen, pus libre, abondant, d'odeur fétide, gris jaunâtre. On ne trouve aucune origine à ce pus. »

L'interrogatoire du mari permet de savoir que depuis quatre à cinq jours la malade souffrait de la région épigastrique et avait présenté des vomissements alimentaires puis muqueux. A ces vomissements succédèrent des douleurs intermittentes mais très rapprochées, exaspérées par le moindre mouvement.

C'est deux jours après seulement que se déclenche le travail et que la femme accouche, pour mourir quatre heures plus tard. Il est bien évident que dans de pareils cas on est en droit de se demander s'il s'agit vraiment d'accidents du post-partum.

Etant donné que quelques jours déjà avant l'accouchement la femme présentait des symptômes capables d'orienter sur des phénomènes abdominaux, étant donné d'autre part l'extrême rapidité d'évolution après l'accouchement, on a peine à imaginer une

péritonite aussi rapidement mortelle, et répondant aux constatations faites à l'autopsie.

Peut-être y aurait-il lieu de se demander si le début de cette péritonite ne remontait pas à une date antérieure, et si le shock obstétrical n'aurait pas agi seulement comme cause favorisante à un processus déjà en évolution auparavant. Et pourtant devons-nous, pour être justes, reconnaître que l'absence de température à l'entrée de la malade à l'hôpital peut constituer une grave objection à notre thèse. Ce ne peut donc être qu'une hypothèse que nous émettons.

Plus curieuse encore est l'observation publiée par MM. Michon et Pigeaud (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et Gynécologie*, janvier 1929). Voici cette fois ce dont il s'agit :

« Primigeste de 27 ans, enceinte de 7 mois et demi, amenée à l'hôpital pour péritonite généralisée.

« Présente, depuis plusieurs jours, des douleurs abdominales très vives et un arrêt complet des matières et des gaz. Depuis deux jours, apparition de vomissements porracés

« Malade dans un état grave, faciès grippé, pouls à 150, température à 39°. L'utérus très gros gêne la palpation. Il n'y a pas de début de travail. L'enfant est vivant.

« Le Docteur Michon pense à une péritonite d'origine appendiculaire et intervient immédiatement. Appendice et annexes sont sains.

« L'abdomen contient une grande quantité de pus.

« Mise en place d'un drain et d'un Mickulicz.

« Le lendemain, les symptômes s'aggravent et on

pense que la mort est imminente. Comme l'enfant est vivant, on en décide l'extraction après incision du col sous anesthésie générale. Le toucher montre que la tête fœtale est dans l'excavation, dépliant un segment inférieur parfaitement constitué. Le col paraît être en voie d'effacement, mais présente une certaine longueur.

« Au cours de cette exploration, le col s'efface sous nos doigts, puis commence sa dilatation, qui progresse rapidement et se trouve complète au bout de quelques minutes. Un forceps simple permet alors d'extraire un enfant vigoureux de 1.600 grammes.

« A la suite de cette intervention, l'état de la mère s'améliore, à tel point que, trois semaines plus tard, elle peut quitter l'hôpital, parfaitement guérie. »

Dans cette observation, il est bien des choses à retenir. Nous n'y voulons voir, pour le moment, que le fait que manifestement la péritonite a débuté pendant la gestation, en dehors de tout début de travail. Elle s'est présentée comme une péritonite généralisée d'origine appendiculaire et rien à l'intervention n'a permis de dire quelle en était l'origine.

De ces deux faits, nous pouvons donc tirer une première conclusion :

Il existe des péritonites dont la manifestation clinique se fait après l'accouchement, mais dont l'étude approfondie nous permet d'émettre l'hypothèse qu'elles ont commencé avant tout début de travail, témoin l'observation que nous avons empruntée à M. Le Lorrain. Il est fort probable que nombre de péritonites ont été ainsi étiquetées *post partum*, qui, en réalité, admettaient un début *ante partum*.

De plus, il existe manifestement des péritonites débutant et évoluant avant l'accouchement, le plus souvent dans les trois derniers mois de la gestation, se produisant en dehors de tout début de travail, et dont la cause est, le plus souvent, restée absolument obscure à l'intervention.

C'est de cette catégorie de péritonites que nous voulons nous occuper, en essayant de montrer quelles sont leurs particularités cliniques et pathogéniques, et quelle est la sanction thérapeutique immédiate dont elles se réclament.

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE

La constatation de l'existence de péritonites diffusantes apparaissant chez la femme enceinte, en dehors de tout début de travail, n'a pas manqué de soulever un grave problème : celui de la cause de l'affection. Elle ne pouvait être élucidée que par la coexistence d'un certain nombre d'examens pré-opératoires et de constatations opératoires. On comprend facilement que leur grande rareté et que leur évolution à type de péritonite appendiculaire, comme nous le verrons plus loin, n'aient pas facilité les travaux.

Quand il s'agit de péritonites post partum l'esprit du clinicien est assez averti pour que s'imposent à lui, outre l'examen détaillé de la malade, un certain nombre d'examens de laboratoire, tels que : hémoculture, prélèvement de gorge, de sorte qu'après l'intervention, grâce à de nouveaux examens anatomiques des organes pelviens et abdominaux, bactériologiques de la sérosité ou du pus abdominal, il existe un faisceau de preuves signant la nature et l'origine de l'infection.

C'est ainsi qu'on put parler, suivant les cas, de septicémie, de lymphopéritonite, de propagation directe de l'infection utérine au péritoine par l'intermédiaire, d'abcès miliaires utérins (Suzor, *Thèse de Paris*, 1928), voire même de propagation directe de l'infection par voie tubaire, bien que tous les auteurs soient d'accord pour reconnaître une place très minime à ce mode de propagation de l'infection.

Lorsqu'il s'agit de péritonite ante partum, la difficulté est beaucoup plus grande, d'abord parce que, avant toute intervention, on se trouve en face d'un tableau le plus souvent typique de péritonite généralisée avec sa symptomatologie habituelle, semblant imputable à une cause connue — la perforation appendiculaire — ensuite, parce qu'à l'intervention, le développement du muscle utérin rend très difficile l'exploration du pelvis et de l'abdomen. Le fait que, d'autre part, les phénomènes qu'il nous a été permis de constater ne sont visibles qu'*in vivo*, expliquent que les autopsies pratiquées n'aient pas permis davantage de préciser l'origine du pus trouvé dans l'abdomen.

C'est cet ensemble de faits qui a, sans doute, permis aux péritonites ante partum de rester le plus souvent inexpliquées, malgré les recherches qui ont pu être faites.

A la suite de leurs investigations la plupart des auteurs qui ont rapporté des cas semblables, en ont été réduits aux hypothèses et le mystère est resté entier sur l'étiologie de cette affection. Nous voulons parler des péritonites ante partum dont la cause n'a

précisément pas été élucidée, et il va sans dire que nous éliminons toutes celles qui, à l'intervention, ont fait la preuve de leur origine. En effet, on peut voir chez la femme enceinte les diverses affections capables de déterminer une péritonite rapidement diffusante chez n'importe quel individu, tout compte tenu de la gravité qu'elles peuvent revêtir chez la femme enceinte.

C'est ainsi que nous éliminerons la péritonite appendiculaire qui, à l'intervention, apporte la preuve anatomique de son origine en montrant un appendice rompu. De même, nous ne parlerons pas de l'ulcère gastrique perforé, d'ailleurs un peu différent dans son allure clinique, mais en tout cas facilement reconnaissable par les preuves qu'il apporte à l'intervention de la nature de la péritonite.

Plus intéressantes sont les causes génitales, au premier plan desquelles nous devons placer l'infection gonococcique.

MM. Bertrand et Carcassonne ont publié, en 1929, dans la *Revue de Gynécologie et Obstétrique*, une série d'observations de péritonites aiguës généralisées, primitives, à gonocoques, sans perforation tubaire, survenant d'ailleurs souvent en dehors de toute gestation. Pour ces auteurs, la voie de pénétration du gonocoque dans la cavité abdominale serait la voie tubaire, nécessitant un microbe très abondant, virulent et des trompes restées saines et perméables.

Pour si intéressantes que soient ces observations, nous ne pouvons les retenir pour les cas qui nous intéressent, car, compte tenu des réticences des ma-

lades qui refusent parfois d'avouer un passé génital, elles sont toujours précédées ou accompagnées de la notion d'une blennorragie évolutive, et l'examen du pus cervical et vaginal montrera le plus souvent l'existence de gonocoques; seule est à retenir pour nous la notion de la possibilité d'une infection utérine se propageant au péritoine par la voie tubaire, établissant le fait qu'une infection utérine, puis tubaire, n'amène pas automatiquement l'occlusion de l'orifice péritonéal des trompes. Il n'est donc pas impossible d'imaginer le passage par cette voie d'un élément pathogène d'origine utérine.

Nous éliminerons plus facilement encore le pyosalpinx rompu, qui, lui, a fait la preuve de sa présence avant de provoquer une péritonite généralement cloisonnée, grâce aux adhérences qui ont eu le temps de se former. A l'intervention, il apporte la preuve de l'origine de la péritonite, qui, dès lors, ne demeure plus douteuse.

Quant aux abcès miliaires péri-utérins, ils ne sauraient passer inaperçus au cours d'une exploration sérieuse, mais s'ils ont été signalés dans les interventions pour péritonites du post partum, leur existence semble plus douteuse au cours de la gestation et ils n'ont pas été observés en cours d'intervention.

En dehors de ces cas bien déterminés de péritonite où la lésion causale a fait sa preuve, il existe toute une série de faits restés inexpliqués et signalés comme admettant une cause indéterminée. Les propagations par voie sanguine ou lymphatique ont été invoquées sans qu'on puisse à l'appui apporter de preuves cer-

taines. On s'est contenté de recourir à des hypothèses et la pauvreté même des différents examens pratiqués avant ou en cours d'opération, explique le petit nombre d'observations démonstratives que nous pouvons présenter.

Dans le cas qu'il nous a été donné d'observer, comme dans les quelques observations que nous avons trouvées chez les auteurs, les constatations à l'intervention ou au cours de la vérification post mortem ont été les suivantes :

Organes abdominaux, appendice, estomac, vésicule, pancréas, ne présentant aucune lésion macroscopiquement visible.

Pus abondant libre dans la cavité abdominale, sans adhérences des organes voisins.

Trompes libres, non enflammées, pas de salpingite.

Ovaires sains.

Utérus macroscopiquement sain.

Pas de lésions visibles des lymphatiques ou des veines péri-utérins.

La question reste donc entière, et rien ne permet d'expliquer l'origine du pus abondant qui remplit la cavité abdominale. Or, dans le cas que nous avons observé, et dont nous vous présenterons l'observation, voici quelles ont été les constatations opératoires :

L'abdomen est rempli de pus libre, non collecté, jaune verdâtre, très liquide, sans fausses membranes, sans odeur.

Appendice baignant dans le pus, rouge, sans lésions macroscopiques.

L'ovaire et la trompe sont rouges et congestionnés, mais ne présentent aucune lésion visible capable d'expliquer le pus abdominal, lorsque, à un examen plus attentif, on voit des gouttelettes de sérosité sourdre par la trompe droite et se déverser dans la cavité abdominale.

Pourquoi ne pas songer alors à la propagation directe de l'infection au péritoine par la trompe restée perméable ?

Les constatations macroscopiques ne permettent pas de supposer qu'il s'agisse d'un abcès intra-tubaire se déversant par le pavillon dans le péritoine et on est amené tout naturellement à émettre l'hypothèse d'une infection utérine se propageant par la voie de la trompe. En effet, les examens bactériologiques pratiqués ont confirmé cette manière de voir : un premier prélèvement est fait de l'enduit recouvrant le fœtus; un deuxième prélèvement est fait du pus abdominal. L'examen bactériologique de ces deux prélèvements différents a montré qu'il s'agissait de colibacilles très abondants, à l'état rigoureusement pur.

Dès lors, il nous était permis de donner corps à notre hypothèse : l'infection utérine latente de l'utérus se propage au péritoine par voie tubaire, à l'occasion des contractions indolores, mais certaines, de la grossesse, provoquant une sorte d'éjaculation au niveau du pavillon de la trompe, aboutissant rapidement à l'ensemencement du péritoine et à l'apparition d'une péritonite aiguë généralisée, rapidement diffusante.

On comprend alors facilement l'allure clinique que va revêtir l'affection :

Dans une première phase, l'affection reste latente, ou ne se traduit que par quelques signes d'interprétation souvent difficile. C'est la phase anatomique d'infection larvée de l'utérus. Puis, dans une deuxième phase, apparaît cliniquement une péritonite aiguë généralisée, rapidement diffusante, répondant à la période anatomique du passage du pus de l'utérus au péritoine par les trompes, phénomène semblant conditionné par l'apparition physiologique des contractions indolores de la grossesse.

Ce n'est là qu'une hypothèse, parce qu'elle n'a pas pour elle l'appui d'un grand nombre d'observations, parce que les examens bactériologiques seuls fondés à lui donner une réalité n'ont, la plupart du temps, pas été faits. Mais il faut reconnaître qu'ainsi comprises les péritonites puerpérales *ante partum* perdent beaucoup de leur mystère et qu'on en comprend alors facilement l'aspect clinique.

Sans doute, pourra-t-on nous opposer qu'il est difficile d'admettre qu'existe une infection éndo-utérine si l'œuf n'est pas ouvert. Seule l'infection de l'œuf semble devoir rendre compte de la possibilité d'une infection utérine capable de se propager grâce à la rupture de celui-ci, par la voie des trompes jusqu'au péritoine.

C'est précisément ce qu'il nous a été donné d'observer dans notre cas. Il s'agissait d'un œuf ouvert et infecté. Toutefois, il semble que l'on puisse, au moins, supposer que de tels phénomènes pourraient aussi bien se réaliser dans le cas où une simple fissuration apparaîtrait à la surface de l'œuf, permettant ainsi

la transmission de l'infection à l'utérus, puis au péritoine.

De même, pourrait-on admettre une infection se développant entre la paroi utérine et l'œuf, aboutissant au développement d'un foyer infectieux susceptible de se propager par la suite par les trompes.

Quoi qu'il en soit, un seul fait est certain : un œuf infecté et rompu est susceptible à l'occasion des contractions indolores de la grossesse, de provoquer un ensemencement du péritoine, en empruntant la voie tubaire, puisque tel est le cas qu'il nous a été donné d'observer. Nous ne doutons pas de la possibilité d'autres processus. Le seul manque d'observations nous oblige à en émettre seulement l'hypothèse sans pouvoir apporter à l'appui la confirmation de l'observation.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Mme I..., 27 ans, 2°-pare, est vue par le Docteur Morel le 20 juillet 1937. Elle a eu une fille il y a quatre ans; accouchement à la campagne suivi d'infection puerpérale grave terminée par une phlébite double pour laquelle il fut appelé à la voir plusieurs fois en consultation. Après plusieurs semaines de température élevée aux environs de 40°, tout est rentré dans l'ordre et depuis trois ans la malade a repris une vie normale.

Ses règles sont tout à fait régulières, toutes les quatre semaines; elles viennent pour la dernière fois normalement le 28 avril. Rien en mai, rien en juin; le 6 juillet, pertes rouges abondantes, sans caillot, sans douleur, pendant environ deux heures. Aucun autre symptôme en dehors d'une sensation très accusée de fatigue et d'asthénie. A l'examen on note : utérus gros et mou vraisemblablement gravide, il s'écoule un sang noir et poisseux comme si la grossesse était morte.

Huit jours plus tard les pertes ont diminué considérablement, il persiste seulement quelques taches noirâtres; la malade se sent mieux, aucune douleur abdominale ou pelvienne. La thérapeutique, limitée à l'extrême, se borne au repos et à des injections chaudes.

A son retour de vacances, le 20 septembre, le Docteur Morel revoit la malade : elle ne perd plus de sang, mais depuis quinze jours se plaint d'être mouillée et de perdre de l'eau par instants.

Pour la première fois on trouve du colostrum abondant dans les deux seins et l'utérus qui a continué à grossir est à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. On conclut donc à une grossesse en évolution et on demande à la malade de revenir un mois plus tard, ce qu'elle fait le 27 octobre.

Elle précise que depuis le dernier examen elle perd sans arrêt de l'eau jaunâtre, sans odeur; ces pertes ne s'accompagnent toujours d'aucune douleur. Au spéculum on constate que le liquide s'écoule bien par le col utérin, comme s'il s'agissait de petites éjaculations rythmées, qu'on met sur le compte des contractions utérines indolores de la grossesse.

L'utérus est à l'ombilic et les bruits du cœur sont perçus. Le diagnostic qui paraît le plus probable est celui de grossesse avec hydropnée. L'état général est excellent et la malade déclare spontanément qu'elle ne s'est jamais aussi bien portée.

Les jours qui suivent la malade mène une vie normale, en se reposant cependant quelques heures par jour, lorsque le 22 novembre, vers 9 heures du matin, elle ressent une douleur assez violente dans le côté droit du ventre, douleur qui l'oblige à se mettre au lit. Après une légère accalmie de quelques moments la douleur reprend et elle va garder un rythme assez régulier mais croissant jusque vers 11 h. 30 où apparaît le premier vomissement extrêmement pénible. Appelé à ce moment le Docteur Morel arrive auprès de la malade vers 13 h. 45; malade très agitée ayant eu de petits frissons, avec un faciès un peu plombé; pouls très bien frappé à 104; l'utérus se contracte par moments, mais on est

surtout frappé par une défense de la paroi au niveau du côté droit de l'abdomen et particulièrement de la zone sous-ombilicale. Sans être pessimiste il est permis de dire que l'impression première est nettement défavorable, aussi négligeant la recherche des signes d'appendicite chez la femme enceinte en décubitus latéral ou ventral, on pense être en présence d'une appendicite grave, et on décide de faire transporter d'urgence la malade à Dijon dans une clinique chirurgicale. Auparavant un toucher vaginal montre que la malade n'est pas en travail : le col a toute sa longueur et est complètement fermé. Sur le doigtier on ramène des mucosités verdâtres, sales, sans odeur.

A 17 heures la malade est vue en consultation avec le Docteur Barbier, la température est à 39°5, le pouls à 120. Le palper abdominal est exactement confirmatif; par contre le toucher vaginal révèle une dilatation complète avec un fœtus en présentation du siège décomplété mode des fesses. Extraction immédiate sans aucune difficulté. L'enfant, qui n'a pas été pesé, pèse environ 1 kg. 200, il respire deux fois et meurt aussitôt; une demi-heure après, expulsion de la délivrance qui est complète. A ce moment le pouls est tombé à 104-108, mais la malade, qui se sent nettement mieux, présente une douleur diffuse de toute la région sous-ombilicale avec maximum au Mac Burney; la recherche d'une annexite par le toucher est négative.

Le Docteur Barbier et le Docteur Morel hésitent un peu entre deux lignes de conduite. Attendre quelques heures avec de la glace sur le ventre pour laisser passer si possible la phase de choc relatif à l'accouchement, ou opérer de suite, car on a bien l'impression qu'il se passe, chez cette malade, quelque chose d'anormal.

Tout pesé et compte tenu des deux facteurs suivants : agitation de la malade et possibilité de l'extrême rapi-

dité de la diffusion des péritonites appendiculaires après l'accouchement, ils décident d'opérer de suite.

Anesthésie à l'éther. Incision pour appendicectomie. A l'ouverture du ventre on trouve l'abdomen plein de pus libre, non collecté, jaune verdâtre, très liquide, sans fausses membranes, sans odeur. L'appendice se présente dans le champ opératoire, il baigne dans ce pus, est rouge, sans lésions macroscopiques. On l'enlève sans difficulté; l'ovaire et la trompe, rouges, congestionnés, ne présentent également aucune lésion; *on voit sourdre par la trompe droite quelques gouttes de sérosité.*

L'exploration prudente de l'étage inférieur de l'abdomen est négative. On termine rapidement en plaçant un drain dans le Douglas et un Mickulicz par la plaie opératoire après avoir prélevé du pus pour recherche bactériologique. On fait également un prélèvement de l'enduit recouvrant le fœtus.

La malade est reportée dans son lit et mise en position demi-assise; glace, sérum, septicémine intraveineuse matin et soir sont les seuls traitements institués.

Dès le lendemain, amélioration de l'état général, la température descend progressivement à 37°8 pour remonter à 39° le troisième jour et finalement retomber à la normale à la fin de la semaine. Deux jours après l'intervention les gaz reprennent leur cours normal et actuellement la malade peut être considérée comme guérie.

Les cultures du pus et celle de l'enduit fœtal ont toutes deux donné un colibacille extrêmement abondant à l'état rigoureusement pur.

Nous apprenons aujourd'hui, c'est-à-dire environ un an et demi après son opération, que la malade, qui avait retrouvé une parfaite santé, est actuellement enceinte à nouveau. Sa grossesse date de deux mois et demi environ et évolue jusqu'ici de façon tout à fait normale.

On ne saurait trouver meilleure preuve de l'intégrité des trompes qui, malgré les phénomènes dont elles furent le siège, restèrent perméables, puisqu'elles permirent une nouvelle grossesse.

OBSERVATION II

(publiée par MM. PAVLOS et A. PÉTRIDIS dans le *Bulletin de la Société d'Obstétrique et Gynécologie* en 1929)

Mme X..., 30 ans, 8°-pare. Entrée le 13 novembre 1928 vers 8 heures du matin à l'hôpital; en travail depuis la veille au soir.

La veille au soir : grand frisson, probablement de la fièvre; une ou deux heures avant son entrée, température à 39°; très vives douleurs abdominales; palpation impossible.

Mauvais état général; phénomènes locaux inquiétants. La malade est examinée à son arrivée : faciès pâle, grippé. Température : 39°; pouls à 120; respiration : 32.

Urines : traces d'albumine et d'acétone; pas de sucre; urobiline ; pas de cylindres.

Col effacé; dilatation : 2 francs. Ecoulement de sang assez abondant par le col. On pense à un décollement prématuré du placenta. Bruits du cœur à peine perceptibles, irréguliers. Antécédents : 8 grossesses, 5 avortements (au 2° ou 3° mois), 3 accouchements; un enfant mort-né.

Intervention. — Version; délivrance artificielle. Enfant de 4.700 gr. Placenta : 800 gr.

Le jour même, température : 39°7; pouls : 120-140. L'hémorragie par le vagin continue. Toutefois globe utérin parfait.

Examen du sang :

Globules rouges	4.000.000
Hémoglobine.	0,45
Globules blancs	60.000

Température, pouls, respiration continuent à monter.

Le lendemain : 39°3. Pouls à 150-165. Respiration : 50-60. Tension artérielle : 9-6 contre 11-6 la veille. L'hémorragie continue. L'après-midi, température : 37°5. Mort 30 heures après l'accouchement.

Autopsie : Péritonite purulente diffuse d'origine restée indéterminée.

CHAPITRE III

INDIVIDUALISATION CLINIQUE

Loin de vouloir établir une symptomatologie bien définie en dehors des limites de laquelle il ne peut pas y avoir d'autres formes d'une seule et même affection, nous voudrions essayer d'individualiser cliniquement la péritonite ante partum, telle qu'elle s'est présentée à nous avant de dévoiler sa nature et son étiologie.

Les rares observations des auteurs ne seront pas pour cela d'un grand secours, car la malade est vue le plus souvent au moment où la péritonite se déclare, période où les douleurs amènent généralement la femme à consulter. Dans le cas que nous avons pu observer, il semble que l'on puisse relever toute une période troublée de signes prémonitoires, dont l'interprétation paraissait difficile à ce moment, mais semblerait s'expliquer facilement maintenant.

Nous diviserons donc notre étude en deux parties : tout d'abord, une phase de silence abdominal pendant laquelle toutefois quelques signes peuvent attirer l'attention sur une infection utérine larvée.

Puis, dans une deuxième période, les signes de péritonite apparaissent et on a d'emblée affaire à une

péritonite aiguë généralisée. Cette seconde période coïncidant avec la phase de contractions indolores de la grossesse, mais en dehors de tout début de travail.

I° Phase de latence

Cette femme, dont nous publions l'observation, est réglée pour la dernière fois normalement le 28 avril. Les mois de mai et de juin se passent sans incidents, lorsque, au mois de juillet, un premier épisode vient troubler une grossesse jusque-là normale. Le 6 juillet, on note des pertes rouges abondantes, mais ne s'accompagnant d'aucun autre symptôme alarmant, sinon une grande faiblesse, mais aucune douleur. Le toucher vaginal ne décèle rien d'anormal.

D'ailleurs, huit jours plus tard, et sous l'influence d'une thérapeutique extrêmement simple, tout est rentré dans l'ordre et, dès lors, la grossesse se poursuit normalement jusqu'au mois de septembre. Le 20 septembre, c'est-à-dire cinq mois à peu près après le début de la grossesse, on note quelques pertes de sérosité, qui vont continuer désormais jusqu'au mois de novembre. Le liquide vient du col comme un examen au speculum permet de s'en assurer; il s'agit d'un liquide jaunâtre et sans odeur; par ailleurs, le bon état général de la malade et l'absence de tout phénomène douloureux font conclure à la probabilité d'une grossesse avec hydropisie. L'augmentation normale du volume de l'utérus et la perception

des bruits du cœur fœtal, permettent de penser que, malgré ces quelques incidents, la grossesse arrivera normalement à son terme.

En effet, tout semble rentrer dans l'ordre et la malade retrouve une santé parfaite, lorsque, un mois après, se déclarent brusquement les premiers symptômes de péritonite. C'est cette première période que nous avons appelée période de latence, parce qu'elle ne s'accompagne pas cliniquement de signes suffisamment nets pour faire prévoir le drame abdominal prochain.

Nous émettons l'hypothèse qu'à cette période correspond anatomiquement une infection larvée de l'utérus, qui ne se traduit que par des perturbations sans gravité, et cela probablement parce qu'il s'agit d'un microbe de virulence atténuée ou en trop petit nombre pour déterminer des accidents graves.

Il est possible d'admettre, comme le font MM. Bertrand et Carcassonne, au sujet des péritonites aiguës généralisées à gonocoques (*Gynécologie et Obstétrique*, 1929), qu'un microbe peu abondant, de virulence atténuée, puisse séjourner dans l'utérus sans provoquer d'accidents graves, mais si survient ou bien une augmentation du nombre et de la virulence des microbes, ou bien plus simplement une cause capable d'entraîner ces microbes mécaniquement vers l'abdomen, on comprend qu'à ce moment ils déterminent des accidents graves.

Il peut s'agir de manœuvres abortives. Dans notre cas, il s'agit beaucoup plus simplement des contractions indolores de la grossesse qui agiraient comme

une véritable chasse des germes pathogènes, de l'utérus à la cavité abdominale.

C'est à ce moment qu'apparaissent alors les signes de péritonite et on comprend fort bien qu'elle soit rapidement diffusante, puisque, pour pouvoir se produire, il est nécessaire que les trompes soient saines et absolument perméables, ce qui entraîne la possibilité d'un ensemencement direct du péritoine par les germes infectants, entraînés de l'utérus à la cavité abdominale, au rythme de chaque contraction utérine.

On s'attendrait donc, si notre hypothèse est exacte, à voir se créer rapidement un tableau dramatique comparable à celui que l'on rencontre dans les péritonites par perforation appendiculaire, puisque, là aussi, l'ensemencement est direct et massif. Or, c'est précisément ce qu'il nous a été donné de voir et la symptomatologie de cette forme de péritonite ante partum est absolument semblable à celle des péritonites d'origine appendiculaire.

2° Phase de péritonite

Le début est brutal et annoncé généralement par une brusque douleur ressentie par la malade. Il est des cas où la malade est prise de frissons avant tout début de péritonite. Toutefois, ils semblent moins constants que dans les péritonites post partum. On a discuté sur la violence et la localisation de cette douleur. Il ne semble pas qu'elle présente de caractère particulier. Elle est précoce, véritable signal d'alarme du drame abdominal, elle n'a pas de siège d'elec-

tion et il semble un peu illusoire de vouloir lui assigner un siège correspondant à la partie supérieure de l'utérus. Il est plus logique d'admettre qu'au début, elle est plus vive au point où le pus pénètre dans l'abdomen et où se fait la première réaction péritonéale.

La rapidité de diffusion des phénomènes fait comprendre aisément que cette douleur devient très rapidement diffuse à tout l'abdomen et peut bien, à ce moment, se réveiller plus vivement à tout essai de mobilisation de l'utérus, entraîné par une palpation profonde. L'intensité de cette douleur est variable. Elle peut être très vive dès le début et le rester ou, au contraire, elle peut admettre des rémissions plus ou moins prolongées, accompagnées de crises d'exacerbation des phénomènes douloureux. Quoi qu'il en soit, elle est constante et constitue un signe de grande valeur.

Plus tardivement que la douleur, mais de façon à peu près constante, surviennent les vomissements. Ils apparaissent le plus souvent dès le début, sont répétés, très pénibles pour la malade. Ce sont d'abord des vomissements alimentaires qui demandent de pénibles efforts aux malades. Dans l'observation de MM. Pigeaud et Michon, nous trouvons des vomissements porracés, coexistant avec un arrêt complet des matières et des gaz. Contrairement, en effet, à ce que l'on trouve dans les péritonites post partum, on ne trouve, dans ces cas, jamais de diarrhée, mais bien une paralysie intestinale, en tous points semblable

à celle que l'on rencontre dans les péritonites d'origine appendiculaire.

A cet ensemble classique de signes de péritonite : douleur, vomissements, arrêt des matières et des gaz, viennent se superposer des signes physiques et généraux que l'examen de nos malades nous permet de rapprocher de ceux de la péritonite aiguë généralisée commune.

Comme dans cette dernière, la respiration abdominale est supprimée. La palpation permet de décélérer, outre une hypéresthésie cutanée considérable, une défense le plus souvent localisée au début. Dans le cas qu'il nous a été donné d'observer, il y avait une défense nette de la paroi au niveau du côté droit de l'abdomen et particulièrement dans la zone sous-ombilicale. Il est d'ailleurs assez difficile d'apprécier exactement la défense de la paroi. La palpation de l'abdomen est considérablement gênée par le développement de l'utérus. La localisation de la contraction n'est d'ailleurs pas de longue durée et rapidement lorsque la péritonite est généralisée, on arrive au tableau de toute péritonite aiguë avec douleur diffuse, moins violente qu'au début, et contracture généralisée prédominant à peine où elle a débuté. Ce n'est pas le ventre souple des péritonites *post partum*, mais au contraire le « ventre de bois » des péritonites appendiculaires.

Les signes généraux sont rapidement inquiétants et la température atteint en général 39 à 39°5 dès le début, pour se maintenir aux environs de 39°. Le pouls s'accélère parallèlement à la poussée thermi-

que, et il n'est pas rare de le trouver aux environs de 110-120 pulsations à la minute. Le faciès est grippé, le teint plombé, comme on a coutume de le voir chez les femmes atteintes de péritonite par rupture appendiculaire. Peu à peu, si l'on n'intervient pas, les signes généraux s'aggravent. Le pouls devient petit et filant. La température qui a d'abord baissé remonte rapidement et la mort survient, rarement en quelques heures, le plus souvent en un ou deux jours.

Quel pronostic faut-il porter en face de ces péritonites ? Tarnier, parlant des péritonites *post partum*, antérieurement à l'institution du traitement chirurgical des péritonites disait : « Pour moi, le diagnostic de cette affection équivaut à un arrêt de mort ».

Il semble bien que l'on puisse appliquer aussi bien cette phrase aux péritonites *ante partum* qui sont toujours mortelles sans intervention. D'ailleurs nous abordons là un point de chirurgie qui n'est plus contesté aujourd'hui par personne : la péritonite aiguë généralisée commande la laparotomie, sinon c'est la mort dans tous les cas.

On comprend donc sans peine que l'avenir de ces malades est lié à la précocité du diagnostic qui commandera l'intervention immédiate. Contrairement à ce qui se passe dans les péritonites *post partum*, les signes sont généralement assez nets pour déterminer le chirurgien à intervenir et c'est à cette condition seulement que l'on peut espérer sauver la femme.

PERITONITE ET GROSSESSE

Nous avons jusqu'ici envisagé l'apparition et l'évolution de la péritonite en tant qu'affection isolée, mais il nous est facile de comprendre qu'elle aura des répercussions sur la grossesse en cours.

Il s'agit, nous l'avons vu, de femmes dans les trois derniers mois de leur gestation et nous avons admis en effet que notre hypothèse pathogénique nécessitait l'apparition des contractions indolores utérines. Il n'existe d'ailleurs jusqu'à ce jour aucune observation de péritonite *ante partum* survenue dans les premiers mois de la gestation. Nous chercherons donc à déterminer dans quel sens agit la péritonite sur la grossesse, en dehors de toute intervention, cette dernière provoquant, nous le savons, dans la grande majorité des cas, l'expulsion du fœtus dans les jours qui suivent.

Si nous nous reportons à nos deux observations les plus démonstratives : celle de MM. Michon et Pigeaud, et la nôtre, nous constatons que dans les deux cas les signes de péritonite étaient au complet et avaient permis le diagnostic avant tout début de travail. Le toucher vaginal pratiqué avant l'intervention nous avait en effet permis de constater que le col était fermé et avait conservé toute sa longueur.

Un premier point nous est donc acquis : ce n'est pas le travail qui déclenche la péritonite.

Dans l'observation de MM. Pavlos et Pétridis, bien que la femme soit arrivée, alors qu'elle était en travail, il est permis de croire, d'après les renseignements obtenus, que la péritonite a commencé à une date antérieure, au moins quelques heures avant. Il semble, par contre, qu'une fois la péritonite constituée, le travail ne tarde pas à se déclencher, puisque, dans notre cas, en trois heures seulement, s'étaient produits l'effacement et la dilatation complète du col permettant l'extraction rapide du fœtus.

De même MM. Michon et Pigeaud ont été surpris de constater que le lendemain de l'intervention le col s'effaçait et commençait sa dilatation pour arriver à la compléter au bout de quelques minutes seulement, bien que, dans leur cas, il s'agisse d'une primipare. Il semble donc bien que l'apparition de la péritonite ait une influence manifeste sur le travail qu'elle serait susceptible de déclencher.

Il semble logique en effet d'admettre qu'une péritonite aiguë généralisée toxique soit capable de déclencher le travail chez une femme enceinte; c'est du moins ce qu'il nous a été donné d'observer dans notre cas et c'est aussi ce qu'il semble logique d'admettre en étudiant attentivement les autres observations. Dans tous les cas d'ailleurs l'évacuation utérine a semblé avoir une influence particulièrement heureuse et l'état général de la malade s'est toujours amélioré après cette évacuation.

Il nous a semblé intéressant également de remar-

quer avec quelle rapidité s'effectuaient l'effacement et la dilatation du col chez ces malades et nous avons été conduit à nous demander s'il ne faudrait pas voir dans ces phénomènes le résultat d'une hypotonie, sinon d'une paralysie du muscle utérin, déterminée par la péritonite. En effet, la pratique chirurgicale courante nous a permis de constater que dans toute péritonite aiguë généralisée, tout muscle sous-jacent à la séreuse enflammée était paralysé, constituant ainsi le tableau classique de la paralysie intestinale avec dilatation extrême des anses qui se laissent distendre par les gaz

Pourquoi ne pas supposer qu'une action analogue puisse avoir lieu dans les cas de péritonite aiguë diffuse ante-partum, intéressant non seulement le muscle intestinal, mais encore le muscle utérin lui-même ? Sans doute ce ne peut être là qu'une hypothèse que nous n'avons pas eu la possibilité de vérifier, mais qui rendrait assez bien compte de ce que nous avons observé : un utérus semblant se laisser distendre et permettant au col de s'effacer et de se dilater en quelques minutes seulement.

Nous pouvons donc nous résumer en admettant que : d'une part la péritonite n'est pas déclenchée par le travail, d'autre part elle semble, au contraire, le déclencher, généralement dans les heures qui suivent.

L'évacuation utérine semble avoir une action nettement favorable sur l'évolution ultérieure de l'affection.

On est frappé de voir avec quelle rapidité le col arrive à dilatation complète et peut-être — nous en émettons l'hypothèse — faut-il voir là un phénomène du même ordre que la paralysie intestinale accompagnant toujours les péritonites aiguës diffusantes.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

1° Le diagnostic de péritonite est généralement facile à faire. En effet, depuis longtemps on connaît les signes qui témoignent de l'infection péritonéale et là encore, contrairement à ce qui se passe pour les péritonites post-partum, il est généralement simple de reconnaître qu'il s'agit bien d'une péritonite, celle-ci s'accompagnant de la plupart des signes de la péritonite appendiculaire banale, comme nous l'avons vu.

Toutefois l'avenir de la malade, dépendant uniquement de la précocité du diagnostic, il y a intérêt à pouvoir le faire le plus rapidement possible. Le problème diagnostique peut se poser dans deux cas bien différents :

a) Il s'agit d'une femme enceinte qui n'est pas en travail. Tout se passe pratiquement comme si la femme n'était pas en état de gestation et les difficultés sont à peine plus grandes que chez la femme normale.

Sans doute pourrait-on discuter les vomissements, bien que les vomissements de la femme gravide n'at-

tendent généralement pas le 6^e ou le 7^e mois pour se manifester. En tout cas s'ils s'accompagnent rapidement de déshydratation, ils ne s'accompagnent jamais de ce faisceau de signes qui affirment la péritonite.

Douleur, arrêt complet des matières et des gaz, température qui monte brusquement, pouls grimpant, un tel ensemble ne saurait tromper un clinicien averti. Sans doute le frisson initial, s'il existe, ne saurait suffire à faire penser à une péritonite, mais il n'est jamais isolé et bientôt le tableau complet se trouve réalisé. L'hésitation n'est plus permise.

Par contre on conçoit que la palpation sera beaucoup plus difficile étant donné la présence de l'utérus gravide. On pourra s'aider de différentes positions qu'il est classique de faire prendre à la malade (décubitus latéral ou ventral). L'essentiel reste de faire le diagnostic de péritonite, peu importe au point de vue thérapeutique d'en connaître la cause, il faut intervenir.

b) La femme est vue tardivement alors qu'elle est en travail, on comprend que, dans ce cas, le diagnostic puisse être plus difficile, car les signes de début du travail peuvent apporter quelque gêne à l'appréciation exacte des phénomènes subjectifs ressentis par la malade. La douleur en particulier, qui constitue le signe le plus précoce, peut être discutée avec les douleurs du travail. Toutefois les caractères de celle-ci sont bien particuliers, d'abord de faible intensité elles vont en croissant jusqu'au moment où la dilatation est complète, moment le plus douloureux. Elles

sont de plus rythmées et de plus en plus fréquentes. Or nous remarquons précisément dans le cas qu'il nous a été donné d'observer que la malade a ressenti également des douleurs dont l'intensité est allée en croissant, suivant un rythme d'ailleurs assez irrégulier.

Le siège même des douleurs du travail ne permet guère la différenciation; sans doute la localisation précise du côté droit peut-elle faire penser qu'il s'agit d'un phénomène abdominal, mais ce peut être tout au plus un signe de présomption.

Toutefois, souvent la douleur de la péritonite présente des caractères qui la font aisément reconnaître : elle est le plus souvent brutale et non pas précédée de ces coliques légères de la femme qui va entrer en travail; elle est d'emblée localisée, puis devient assez rapidement diffuse quoique d'intensité un peu moindre.

De plus toute une série d'autres signes viennent permettre de faire le diagnostic de péritonite : ce sont les signes généraux : la température, le pouls, les vomissements, la suppression de la respiration abdominale, la contracture; seule la défense peut être difficile à apprécier. Enfin un toucher vaginal, que l'on ne manquera pas de faire avec toutes les précautions d'asepsie habituelles, montrera si la femme est ou n'est pas en travail, ce qui tranchera le diagnostic s'il pouvait persister un doute.

Il est donc relativement simple d'affirmer qu'il y a péritonite et cela parce que rapidement le tableau complet est constitué et parce que dans tous les cas

observés par nous ou retrouvés dans les auteurs tout se passait comme s'il s'agissait d'une péritonite aiguë généralisée de cause banale, avec sa symptomatologie habituelle.

2° Le diagnostic de la cause, par contre, est presque impossible à faire. S'il n'y a pas de diagnostic différentiel à faire, puisque le syndrome péritonite s'impose de lui-même, il peut, par contre, y avoir toutes sortes de causes initiales à ce syndrome. On comprend l'intérêt qu'il y aurait à les déterminer avant toute intervention, car leur connaissance simplifierait alors le protocole opératoire et permettrait de faire l'intervention idéale qui est sans contredit une intervention « à minima ».

En face d'une telle malade, cependant, et surtout si l'on a déjà eu l'occasion de la suivre au cours de sa gestation, il y a peu de chances pour que l'on songe à envisager des affections telles que pancréatite, ulcère gastrique perforé, ou perforation de la vésicule biliaire.

Tout en ne niant pas la brutalité même d'apparition de ces accidents survenant souvent en l'absence de tout commémoratif, il faut bien admettre que la plupart du temps on songera beaucoup plus simplement à un appendice perforé ou à une cause génitale. En effet, et malgré l'ascension de l'utérus entraînant avec lui les trompes hors du pelvis, dans la cavité abdominale, le siège des douleurs est généralement plus hypogastrique qu'épigastrique. Il est rarement médian et ne revêt d'autre part que rarement l'intensité extrême de la douleur de l'ulcère perforé.

Pratiquement donc on sera amené à discuter :

l'appendicite;

une cause génitale.

a) Le diagnostic avec l'appendicite pourra être d'autant plus difficile qu'il n'est pas impossible que la femme en ait présenté des signes auparavant. Les signes généraux alarmants, les douleurs, les vomissements ne seront d'aucun recours pour trancher le diagnostic. La possibilité dans l'interrogatoire de la malade de retrouver dans les antécédents des signes digestifs plus ou moins flous ne fera que rendre plus difficile la recherche de la cause véritable des signes observés. Le simple bon sens amènera tout naturellement à envisager avant toute autre cause une affection aussi fréquente que peut l'être l'appendicite, bien loin de songer à cette affection que nous avons décrite et qui, malgré tout, reste exceptionnelle.

Toutefois il est un signe qui sera susceptible d'orienter les recherches lorsqu'il sera constaté : c'est le frisson initial.

La péritonite classique, de type appendiculaire, ne s'accompagnera pas de frisson, alors qu'il semble souvent exister au début dans notre cas. De même dans une certaine mesure, les commémoratifs, en particulier les troubles variables observés en cours de grossesse, pourront orienter le diagnostic, compte tenu du fait que seule la femme qui aura été régulièrement suivie pendant sa gestation, pourra attirer l'attention sur elle à ce moment. Malgré tout, la discrimination reste très difficile à faire et on peut admettre que presque toujours c'est sur un diagnostic de

péritonite appendiculaire que l'on se décidera à intervenir.

b) Parmi toutes les causes d'ordre génital qui peuvent déterminer un syndrome péritonéal aigu il est encore plus certain que l'on aura bien peu de chance de faire un diagnostic exact. Tout au plus pourra-t-on rester dans le doute, bien qu'en général on éliminera facilement :

un pyosalpinx rompu,

un fibrome sphacélé infecté,

le toucher vaginal et les antécédents de la malade permettant presque toujours d'en reconnaître l'existence.

Pratiquement donc il ne pourrait rester à discuter parmi les causes d'ordre génital que ces cas mal connus dont nous avons fait le sujet de notre étude, et il est clair que tout au plus on pourra les soupçonner, mais jamais en faire le diagnostic ferme. Nous n'avons pas, à dessein, parlé des ruptures de grossesse extra-utérine qui, en aucun cas, ne sauraient être confondues avec de telles affections.

Il ressort donc que si en réalité le diagnostic de péritonite est facile à condition toutefois d'en rechercher soigneusement les signes si la femme est au début de la période de travail, il n'en est pas de même du diagnostic de la cause de la péritonite.

Nous ne disposons ni d'observations assez nombreuses, ni de signes de certitude qui nous permettent d'établir les éléments certains d'un diagnostic. Tout au plus devra-t-on songer, si l'on se trouve en face d'une femme enceinte de 6 à 9 mois et présen-

tant les signes d'une péritonite aiguë généralisée, qu'il existe une affection jusque-là mal connue et sur laquelle nous avons essayé de mettre un peu de lumière : les péritonites aiguës ante-partum consécutives à l'ensemencement direct du péritoine par un liquide septique d'origine utérine ou ovulaire et transmis par les trompes.

Nous avons pensé intéressant en terminant ce chapitre de dresser un bref résumé, sous forme de tableau, des différents caractères et éléments de diagnostic de trois formes de péritonites qui nous intéressent plus spécialement :

la péritonite classique : type péritonite appendiculaire;

la péritonite ante-partum : type, celle que nous avons décrite;

la péritonite post-partum.

TABLEAU COMPARATIF DES DIFFÉRENTES PÉRITONITES : CLASSIQUE, ANTE ET POST-PARTUM

Signes fonctionnels :	<i>Péritonite classique</i>	<i>Ante-partum</i>	<i>Post-partum</i>
Douleur	Constante, violente, localisée au début.	Inconstante; intensité variable le plus souvent localisée.	Constante; intensité variable pas toujours localisée.
Vomissements	Constants, précoces, répétés, abondants.	Inconstants mais existent le plus souvent.	Inconstants, tardifs, parfois isolé, peu abondants.
Arrêt des matières et des gaz.	Arrêt des matières et des gaz; pas de diarrhée.	Arrêt des matières et des gaz.	Diarrhée précoce; pas d'arrêt des matières et des gaz.
Signes physiques :			
Inspection	Respiration abdominale supprimée.	Respiration abdominale supprimée.	Respiration abdominale conservée.
Palpation	Contracture.	Contracture.	Pas de contracture.
Signes généraux :			
Température	Température montre brusquement.	Température monte brusquement.	Modification parfois insensible par rapport à l'état antérieur.
Pouls	Pouls grimpant.	Grimpant.	Grimpant.
Faciès	Grippé.	Grippé.	Altération inconstante.
Frissons	Pas de frissons.	Fréquents.	Frissons fréquents.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Après avoir étudié la pathogénie et la clinique des péritonites puerpérales ante-partum, telles qu'il nous a été donné de les voir, nous avons vu que le pronostic en était très sombre; en tout cas fatal en l'absence de toute intervention, comme en témoignent les quelques observations publiées par les auteurs.

Qu'il s'agisse de péritonite puerpérale ou de toute autre péritonite aiguë diffusante, nous n'en sommes plus à l'époque des discussions entre interventionnistes et non interventionnistes : la seule attitude à avoir est l'intervention « à main armée ». C'est de sa précocité que dépend l'avenir de la malade et tous les auteurs admettent que le traitement chirurgical est le seul de mise.

Comme le disent Lecène et Leriche : « Il n'y a pas de traitement médical de la péritonite aiguë diffuse; cette phrase qui fut prononcée à propos de l'appendicite par Dieulafoy, il y a vingt-cinq ans, est absolument vraie et il est étonnant qu'elle ait été, en somme, si peu comprise des médecins ».

Toutefois, si le traitement chirurgical est essentiel

et que sans lui toute guérison soit impossible, il ne faut pas négliger un traitement médical simultané qui, bien conduit, renforce et prolonge l'action bien-faisante de l'acte opératoire.

On pourra schématiquement se baser sur les deux principes essentiels suivants :

1° Evacuer le pus ou la sérosité louche contenue dans le péritoine, en assurer le drainage (drain et Mickulicz);

2° Remonter l'état général et stimuler par tous les moyens les défenses naturelles de l'organisme.

En pratique la question du traitement à envisager pourra se poser dans deux conditions très différentes, et comme telle réclame d'être discutée dans les deux cas :

1° La femme a accouché ou accouche.

Le plus souvent, le syndrome péritonéal, une fois constitué, l'accouchement se trouve rapidement réalisé, la péritonite semblant agir par sa toxicité pour déclencher rapidement l'évacuation utérine. Dans le cas qu'il nous a été permis d'observer, nous avons vu la rapidité avec laquelle se sont effectués effacement et dilatation du col.

Il suffit donc dans ces cas de terminer rapidement l'accouchement s'il est en cours.

On interviendra ensuite dès l'utérus évacué sans attendre que soit passée la période de choc obstétrical. Il y a intérêt, nous l'avons vu, à aller le plus vite possible.

2° *La femme n'a pas accouché et n'est pas en travail.*

Quelle attitude faut-il alors adopter ?

Il semblerait logique, étant donné nos constatations, de dire : il faut d'abord vider l'utérus — intervenir ensuite — sachant que l'évacuation utérine a toujours une heureuse influence sur l'évolution ultérieure de l'affection.

Sans doute faut-il voir dans l'accouchement spontané une heureuse évolution, mais si l'on réfléchit aux risques énormes de dissémination du processus infectieux que fait courir toute intervention ayant pour but de préparer l'évacuation utérine, on n'hésitera pas à adopter le principe de l'intervention à minima qui semble devoir aujourd'hui guider l'accoucheur, tant pour les péritonites généralisées du post-parum que pour celles qui nous intéressent.

Qu'il s'agisse d'une péritonite toxique : elle provoquera elle-même l'accouchement — et nous n'avons observé que des cas semblables — sinon il faut temporiser et ne pas courir les risques qu'entraînent fatalement les manœuvres d'évacuation utérine. On devra se borner, dans un cas comme dans l'autre, à une intervention « à minima ».

Quelle est la nature de l'intervention à pratiquer ? La colpotomie ne paraît même pas devoir être discutée. L'impossibilité en effet dans laquelle on est dans tous les cas de faire le diagnostic causal précis entraîne la nécessité d'une vérification qui, dans tous

les cas, nécessite la laparotomie. L'hésitation du diagnostic avec la perforation appendiculaire conduira le plus souvent à pratiquer une incision dans la fosse iliaque droite, qui permettra la vérification de l'appendice. Si l'on constate l'intégrité des différents organes abdominaux et que l'on soit en droit d'admettre qu'il s'agit d'une des formes de péritonite que nous avons décrites, la conduite à tenir est la même dans tous les cas, que la femme ait accouché ou non.

1° Il faut évacuer le pus abdominal et en assurer le drainage. Pour cela il nous semble plus commode de procéder à l'évacuation du pus ou de la sérosité abdominale à l'aide d'un aspirateur. Toutefois on pourra se contenter de le faire à l'aide de compresses, bien que ce dernier moyen soit plus long et moins parfait.

Une fois le pus évacué, il est évident que si la plus grande partie en a été retirée, on ne peut prétendre à un nettoyage complet de la cavité abdominale, d'ailleurs sans intérêt. Il convient donc d'en assurer le drainage. Pour cela nous disposons de deux moyens, de valeur très différente à notre sens : le drain simple, de gros calibre (N° 40) et le Mickulicz.

Il nous a semblé que le drain simple ne suffisait pas et que le seul moyen d'assurer un bon drainage était de combiner le drain et le Mickulicz.

En effet, un drain simple ne saurait drainer plus de vingt-quatre heures, car au bout de ce temps il est entouré d'un conglomérat d'anses intestinales qui en font le centre d'un véritable puits, sans communi-

cation avec le reste de la cavité abdominale. Se trouvant ainsi isolé, son utilité n'est plus que très minime.

Au contraire, le Mickulicz présente bien d'autres avantages. Il demande à être bien étalé de façon à avoir une surface de drainage maximum (on utilisera le Mickulicz ordinaire, non gras). On le poussera prudemment à l'aide d'une pince, en faisant en sorte de l'étaler « en crabe ». Une fois installé on introduira les compresse, deux le plus souvent. Ainsi compris, il nous a semblé qu'il remplissait un triple but :

faire barrage;

assurer un large drainage par capillarité;

tenir la plaie opératoire largement ouverte.

Telles sont les raisons qui nous ont semblé devoir justifier notre préférence pour le double système :

drain dans le Douglas,

Mickulicz,

au lieu de se contenter d'un simple drain dont l'efficacité nous semble de trop courte durée.

On n'omettra pas, au cours de l'intervention, de pratiquer les prélèvements nécessaires aux vérifications bactériologiques.

2° Une fois le traitement purement chirurgical assuré, il convient de ne pas négliger les moyens que nous avons de lutter médicalement contre l'infection.

Nous n'ignorons pas cependant que cette deuxième partie du traitement ne saurait avoir l'importance de la première et qu'en aucun cas elle ne saurait à elle seule constituer un traitement.

On appliquera sur l'abdomen une vessie de glace qui sera maintenue par un bandage de corps bien ajusté. Ensuite, après avoir usé des moyens habituels pour relever l'état de la malade :

Huile camphrée,

Caféine,

Camphre soluble,

Pressyl si la tension est trop basse.

On ne perdra pas de vue qu'il s'agit d'une infection générale et on utilisera pour lutter contre son expansion les injections intraveineuses de Septicémine ou de Rubiazol. On pourra, dès qu'il sera possible de le faire, avoir recours aux Sulfamides, tout en sachant qu'il faut être très prudent dans leur emploi, plus spécialement quand on a affaire à un organisme déjà profondément intoxiqué.

Enfin on n'omettra pas de pratiquer des injections de sérum physiologique (500 cc.) que l'on renouvelera durant les premiers jours.

Ainsi comprise, il nous a semblé que l'intervention précoce et méthodiquement conduite était capable d'apporter la guérison. Il est en tout cas certain que l'abstention équivaut à un arrêt de mort formel.

Nous n'avons pas parlé à dessein de l'hystérectomie et nous la rejetons. En effet, elle ne pourrait se discuter que si la femme a accouché et dans ce cas il nous semble que l'utérus, une fois vidé de son contenu, est capable d'assurer lui-même son drainage; en effet, il ne s'agit pas d'une infection du tissu utérin lui-même, mais d'un foyer d'infection pour lequel l'utérus ne sert que d'enveloppe. Il est donc parfait-

tement illogique, dans de telles conditions, de parler d'hystérectomie; on ne saurait davantage enlever un utérus dans ces cas, qu'on ne saurait exciser largement un abcès collecté alors qu'il suffit de l'inciser.

Nous devons nous en tenir à l'intervention « à minima » et seule elle nous semble capable d'amener des guérisons si elle est rapidement pratiquée. Elle n'interdit pas la possibilité d'une nouvelle grossesse, comme en témoigne l'observation que nous avons publiée et semble donc, sans contredit, l'opération de choix à opposer à ces formes de péritonites.

CONCLUSIONS

I. — Il existe manifestement des péritonites survenant chez la femme enceinte en dehors de tout début d'accouchement. Elles surviennent le plus souvent entre le 6^e mois de la grossesse et la date normale du terme.

II. — Certaines de ces péritonites semblent admettre pour cause une infection latente de la cavité utérine qui, à l'occasion des contractions indolores, mais certaines de la grossesse, se propage au péritoine par la voie des trompes restées saines et perméables. A l'opération on a pu constater en effet du pus s'écoulant goutte à goutte par les trompes. Il est nécessaire, pour que l'on puisse admettre une telle pathogénie, qu'il n'existe aucune lésion salpingienne.

III. — L'identité du pus trouvé dans l'abdomen et sur le fœtus a été prouvée par les examens de laboratoire.

IV. — Elles déclenchent généralement l'accouchement, ce dernier semblant avoir une influence nettement heureuse sur l'évolution de l'affection. Elles sont rapidement diffusantes et toujours mortelles si l'on n'intervient pas dès le diagnostic posé.

V. — Le seul traitement efficace est l'intervention : Incision le plus souvent d'appendicite permettant de s'assurer de l'intégrité de cet organe. Exploration des trompes. Evacuation du pus et mise en place d'un Mickulicz et d'un drain. L'hystérectomie sera rejetée dans les cas qui nous intéressent, comme parfaitement illogique.

De même on respectera la grossesse en cours si l'évacuation utérine ne s'est pas faite spontanément. En aucun cas on ne saurait courir les risques énormes d'un accouchement mécaniquement provoqué, le fait que la péritonite ne déclenche pas l'accouchement étant en faveur de sa bénignité.

Traitement général habituel : glace, toniques cardiaques, médication anti-infectieuse.

Dans tous les cas ne pas omettre de faire un prélèvement de pus abdominal et fœtal.

Vu :

LE DOYEN :

JEAN LEPINE.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :

VORON.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 15 Avril 1939

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.

A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

PERITONITE PUERPERALE GENERALISEE

- ANDERODIAS, LAFARGUE, PERY (G. G.). — Sur un cas de péritonite puerpérale. (*Soc. d'Obst. et de Gyn. de Bordeaux*, d. du 6 avril 1937. In *Bull. de la Soc. de Gyn. et d'Obst. de Paris*, N° 6, juin 1938, p. 430.)
- Sur un cas de péritonite puerpérale. (*Soc. d'Obst. et de Gyn. de Bordeaux*, séance du 6 avril 1937. In *Journ. de Méd. de Bordeaux*, N° 38, p. 237, 17-24 septembre 1938.)
- BRINDEAU. — Péritonite puerpérale. (*Journ. des Praticiens*, N° 6, 11 février 1933; *Rev. Gén. de Clin. et de Thérap.*, 47 : 83-85, 11 février 1933.)
- BRIQUET. — Péritonite puerpérale. (*Revista de Gynecologia e de Obstetrica*, janvier 1932.)
- BUE (V.), PALLIEZ (R.), GERMEZ (L.). — Péritonite et septicémie à pneumocoque chez une accouchée. (*Réun. Obst. de Lille*, séance du 25 mai 1938. In *Bull. de la Soc. de Gyn. et d'Obst. de Paris*, N° 7, p. 521, juillet 1938.)
- CHAMORRO (T. A.), COQUET (M.) et DACHARRY (E.). — Peritonitis biliar en una puerpera reciente. (*Semana Med.*, 2; 745-748, 12 septembre 1935.)
- COMTAMIN (R.). — Contribution à l'étude du traitement des péritonites aiguës diffusantes du post-partum. (*Soc. de Gyn. et d'Obst. de Lyon*, séance du 7 février 1938. In *Bull. de la Soc. de Gyn. et d'Obst. de Paris*, mars 1938, N° 3.)

- CONVERT (P.). — Deux cas d'inondation péritonéale par rupture folliculaire. (*Soc. d'Obst. et Gyn. de Lyon*, séance du 4 novembre 1935. In *Bull. de la Soc. d'Obst. et Gyn. de Paris*, N° 2, février 1936.)
- CORD (Mc J. R.). — Report of 2 cases of pneumococcic peritonites following normal labor. (*Am. J. Obst. et Gynec.*, 16 : 272-273, août 1928.)
- DESNOYERS et DIGONNET. — Un cas de péritonite puerpérale. (*Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, juillet 1928.)
- ESTIENNY (E.). — Péritonite post-partum, laparatomie, drainage, guérison. (*Soc. d'Obst. et Gynec. de Toulouse*, séance du 27 novembre 1935. In *Bull. de la Société d'Obst. et de Gynec. de Paris*, N° 2, février 1936.)
- FOURNIER (F.). — Tuberculose péritonéo-génitale et puerpéralité. (*Bull. Soc. d'Obst. et de Gynec.*, 18 : 105-111, janvier 1929.)
- FOURNIER (R.). — Etiologie particulière d'une péritonite post-partum. (*Strasbourg Médical*, N° 5, 15 février 1937.)
- Etiologie particulière d'une péritonite post-partum. (*Soc. d'Obst. et de Gyn. de Strasbourg*, séance du 7 novembre 1936. In *Bull. Soc. d'Obst. et de Gyn.*, mars 1937.)
- FROMME. — La diagnosi e la terapia della peritonite puerperale. (*Prakt. Ergebn. d. Geb. u. Gyn.*, 1901, 1.)
- GARCIA SAN MARTIN (H.) et SACCO FERRARO (L.). — Las peritonitis puerperales : dos anos de observaciones clinicas. (*Arch. Urug. de Med. Cir. y especialid.*, 7 : 221-229, Aug. 1935.)
- GERNEZ (Louis). — Les péritonites puerpérales généralisées des suites de couches. (*Echo Médical du oNrd*, N° 47, 25 novembre 1934.)

- GRUSS. — Sur les péritonites encapsulées. (*Gyn. et Obst.*, N° 8, 1923, p. 481.)
- GUENIOT (P.). — Origine autogène de certaines péritonites puerpérales. (*Rev. Franç. de Gyn. et d'Obst.*, 24 : 617-621, octobre 1929.)
- HOLLAND. — Péritonite généralisée par infection d'un utérus gravide et fibromateux. (*Proceed. of the Rozol. Soc. of med.*, vol. XIII, N° 8, juin 1920, p. 134.)
- JEANNIN (Cyrille) et CHOME (E.). — Diagnostic et traitement des péritonites puerpérales généralisées. (*Bull. de l'Acad. de Médecine*, N° 18, séance du 14 mai 1935.)
- KELLER (R.). — Comment opérer la péritonite puerpérale ? (*Bull. Soc. d'Obst. et de Gyn.*, 18 : 270, mars 1929.)
- KELLER (R.). — Péritonites puerpérales diffusantes tardives. (*Soc. d'Obst. et de Gyn. de Strasbourg*, séance du 3 novembre 1934. In *Strasbourg Méd.*, N° 35, 15 décembre 1934.)
- Péritonites puerpérales diffusantes tardives. (*Soc. d'Obst. et de Gyn. de Strasbourg*, séance du 3 novembre 1934. In *Le Médecin d'Alsace et de Lorraine*, N° 5, 1^{er} mars 1935.)
- LAFFONT. — Péritonite puerpérale par torsion de fibromes pédiculés. (*Bull. Soc. Obst.*, 1924, N° 1, p. 38.)
- LECOINTRE (Pierre). — Contribution à l'étude des rapports de la péritonite tuberculeuse et de la puerpéralité. (*Thèse de Paris*, 1933, Jouve et Cie, édit.)
- LE LORIER (V.). — Mort par péritonite suppurée d'origine indéterminée survenue quatre heures après l'accouchement chez une primipare de 18 ans. (*Bull. Soc. d'Obst. et de Gyn.*, 17 : 540, juin 1928.)
- MARGER (M.). — Deux cas de péritonite aiguë généralisée post-molaire. (*Mém. de l'Acad. de Chirurgie*, t. 63, N° 18, séance du 26 mai 1937.)

- DE LA MARNIERRE. — Péritonites à pneumocoques après accouchement. (*Mém. de l'Académie de Chirurgie*, t. 63, N° 19, séance du 2 juin 1937.)
- MASURE. — Péritonite puerpérale généralisée. (*Thèse de Paris*, 1908.)
- MICHEL (C.). — La cura chirurgica della peritonite acuta diffusa puerperale. (*Umbria Med.*, 9, 1592-1596, avril 1929.)
- MIQUEL. — Contribution à l'étude du traitement des péritonites puerpérales diffusées par le drainage abdomino-vaginal. (*Thèse de Lyon*, 1928-1929, N° 24.)
- NAZ. — Les péritonites puerpérales. (*Thèse de Lyon*, 1913.)
- PATOIR (A.), DECOULX et PATOIR (G.). — Péritonite post-partum, intervention précoce, hystérectomie, guérison. (*Réunion Obst. de Lille*, séance du 28 avril 1937. In *Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, 26^e année, N° 6, juin 1937.)
- PERY, COURBIN et PAUZAT. — Péritonite septique puerpérale. (*Bull. Soc. Obst.*, Paris, 1922.)
- Péritonite septique puerpérale. (*Bull. Soc. Obst.*, N° 2, 1922, p. 119.)
- PETRIDIS. — Perforation spontanée méconnue du cœcum (ulcère simple), péritonite et pneumopéritoine consécutifs dans le post-partum. (*Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, séance du 6 juillet 1936. In *Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn.*, N° 7, juillet 1936.)
- PYRAH (L. N.) et OLDFIELD (C.). — Puerperal general peritonitis. (*J. Obste. et Gynaec. Bri.*; emp. 40; 3-38; février 1933.)
- ROCHET (E.). — Les péritonites du post-parum. (*J. de Méd. de Lyon*, 15 : 799-803, 5 décembre 1934.)

- ROGUET. — Traitement de la péritonite au cours de la puerpéralité. (*Arch. Mens. d'Obst. et de Gyn.*, janvier 1912.)
- ROTROFF (Jacques). — La mortalité par péritonite puerpérale post-parum. (*Thèse de Paris*, 1935, librairie M. Lac, éditeur.)
- RUNGE (H.). — Die Behandlung des puerperalen Peritonitis. (*Deutsche med. Wchnschr.*, 56 : 1989-1993, 21 novembre 1930.)
- SCHEBAT et BUROU. — Trois cas de péritonite puerpérale. (*Soc. d'Obst. et de Gyn. d'Alger*, séance du 8 février 1936. In *Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn.*, N° 8, octobre 1936.)
- SCHILLING (B.). — Case of puerperal peritonitis. (*Gyogyaszat*, 73 : 486-487, 6 août 1933.)
- STEWART. — Traitement de la péritonite septique. (*British Med. Journ.*, 17 avril 1920, p. 527.)
- SUZOR. — Etude des péritonites puerpérales généralisées. Des suites de couches. (*Thèse de Paris*, juin 1928.)
- VIGNES (Henri) et BOROS (E.). — A propos des péritonites puerpérales. (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 octobre 1935.)
- VINCENT (M. H.). — Traitement de la péritonite puerpérale généralisée à streptocoques par la sérothérapie antistreptococcique. (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXXXIII, N° 22, séance du 11 juin 1935.)
- VORON, ROCHET et BROCHIER. — Quelques cas de complications péritonéales puerpérales à allure épidémique. (*Bull. Soc. d'Obst. et de Gyn.*, 23 : 539-541, octobre 1934.)

VORON, BROCHIER, ROCHET (E.). — A propos de trois cas de péritonite du post-partum. (*Réunion Obst. et Gyn. de Lyon*, séance du 24 mai 1936. In *Bull. Soc. d'Obst. et de Gyn.*, novembre 1936.)

USANDIZAGA (M.) et MUNIO (C.). — Peritonitis neumococica en el puerperio. (*An. Casa de Salud Valdecilla*, 3 : 94-97, 1932.)

— Peritonitis neumococica en el puerperio. (*Rev. Españ. de Obst. y Ginec.*, 17 : 253-256, juin 1932.)

TABLE DES MATIERES

<i>Introduction</i>	11
<i>Historique</i>	15
Classification dans le temps des péritonites puer- pérales	20
CHAPITRE PREMIER. — Etiologie.....	25
CHAPITRE II. — Observations	33
CHAPITRE III. — Individualisation clinique	39
Péritonite et grossesse	46
CHAPITRE IV. — Diagnostic	51
CHAPITRE V. — Traitement	59
<i>Conclusions</i>	67



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

•• •• •• IMPRIMEURS-ÉDITEURS •• •• ••

•• 42, QUAI GAILLETON, 42 ••

•• •• •• •• LYON •• •• ••



